

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 26

CONSIDERATIONS sur l'orientation actuelle du traitement DE L'ECLAMPSIE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 2 Avril 1946

PAR

François-Pascal-Barthélémi LUIGI

né à Barrethali (Corse) le 14 Août 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. AIMES *Professeur, Président*

LAPEYRE *Professeur*

ROUX *Agrégé*

CADERAS de KERLEAU *Agrégé*

Assesseurs

C A S A B L A N C A

Imprimeries Réunies

1 9 4 6

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 26

CONSIDERATIONS sur l'orientation actuelle du traitement DE L'ECLAMPSIE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 2 Avril 1946

PAR

François-Pascal-Barthélémi LUIGI

né à Barrethali (Corse) le 14 Août 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. AIMES *Professeur, Président*

LAPEYRE *Professeur*

ROUX *Agrégé*

CADERAS de KERLEAU *Agrégé*

Assesseurs

C A S A B L A N C A

Imprimeries Réunies

1 9 4 6



PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Chaires :

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique médicale et toxicologie
 Physique médicale
 Anatomie pathologique et médecine expérimentale
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Pathologie médicale et clinique propédeutique ..
 Clinique médicale
 —
 Clinique chirurgicale
 —
 Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses
 Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1^{er} âge
 Clinique de dermato-syphiligraphie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Clinique gynécologique
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.
 Histoire Naturelle médicale et parasitologie

MM. J. DELMAS
 TURCHINI.
 HEDON.
 CRISTOL
 PECH.
 BAUMEL.

 PAGES.
 JANBON.
 PUECH.
 CARRIEU.
 VIDAL.
 BOULET.
 L. RIMBAUD.
 GIRAUD, *doyen*
 MASSABUAU.
 LAPEYRE.

 EUZIERE, *doyen hon.*
 BOUDET.
 MARGAROT.
 ETIENNE.
 JEANBRAU, *aggr.*
 AIMES
 DEJEAN.
 TERRACOL.
 HARANT.

Chargés de cours :

Anatomie
 Histologie
 Radiologie
 Chimie

LAUX.
 GRANEL.
 LAMARQUE.
 MONNIER

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,
 VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.
 Microbiologie CARRERE, *aggrégé.*
 Pathologie médicale .. BOUCOMONT, *agr.*
 — BERT, *aggrégé.*
 Propédeutique méd... P. RIMBAUD, *agr.*
 Clinique interne PUECH, *professeur.*
 Clin. des mal. cont JANBON, *profes.*
 Clin. de la tuberc. .. VIDAL, *professeur.*

MM.
 Pathol. et propéd. ch. MOURGUE-
 MOLINES, *agr.*
 Pathol. chirurgicale.. TRUC, *aggrégé.*
 Chirurgie experim. ..
 Médecine opérat. ROUX, *aggrégé.*
 Accouchements CADERAS
 DE KERLEAU, *agr.*
 Stomatologie HOUPERT, *d. méd.*

Agrégés en exercice

MM.
 Médecine P. RIMBAUD.
 — BOUCOMONT.
 — BERT.
 — LAFON, *char. d'agr.*
 Bactériologie CARRERE.
 Physiologie LOUBATIERES
 *chargé d'agr.*

MM.
 Chirurgie MOURGUE-
 MOLINES.
 — ROUX.
 Urologie TRUC.
 Accouchements CADERAS
 DE KERLEAU.

AUX MIENS

A MES MAITRES

A MES AMIS

CONSIDERATIONS SUR L'ORIENTATION ACTUELLE DU TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE

INTRODUCTION

Tout traitement, pour être efficace, doit s'attaquer à la cause du mal. Cette dernière est parfois bien connue, et, sous l'action de la thérapeutique appropriée, on voit les symptômes disparaître ou rétrocéder.

Il n'en est pas toujours ainsi et l'affection redoutable qui nous occupe a justement reçu le nom de maladie de l'hypothèse.

Avant de tracer une vue d'ensemble du traitement de l'éclampsie, il nous paraît souhaitable d'exposer de façon aussi brève, mais aussi complète que possible, les notions actuelles sur sa pathogénie.

Nous entrerons ensuite dans le vif du sujet et analyserons, chemin faisant, les résultats obtenus à la Clinique Obstétricale de Montpellier, qui nous ont été obligeamment communiqués par Monsieur le Professeur Caderas de Kerleau. Nous tenons à l'en remercier avec reconnaissance, au début de ce travail.

Les obligations militaires nous ayant éloigné pour de longs mois, les 39 observations que nous présentons s'échelonnent de 1939 au premier semestre 1944.

Nous avons reporté à la fin de cet exposé leur résumé succinct, les désignant dans le texte par leur numéro d'ordre.

PATHOGENIE

Observée pendant la grossesse, l'accouchement, ou après la délivrance, l'éclampsie est une des manifestations brutales d'un état qui se constitue parfois progressivement, lentement. En effet, à côté des crises convulsives d'apparition brusque Bar a décrit un syndrome qu'il a appelé éclampsisme, caractérisé par certains signes cliniques tels qu'hypertension artérielle, albuminurie, céphalée, barre épigastrique, troubles visuels.

L'éclampsisme constitue l'état de fond auquel vont parfois se surajouter des phénomènes convulsifs : éclampsie proprement dite ; des lésions vasculaires avec hémorragie ; apoplexie utéro-placentaire, plus rarement hémorragies méningées ou viscérales.

L'éclampsie est une affection qui fut longtemps mystérieuse. Il semble qu'à la lumière des travaux actuels on puisse lui attribuer enfin une origine qui explique le plus grand nombre des cas observés.

On sait les nombreuses théories émises pour expliquer l'apparition de cette affection. Certains auteurs ont voulu lui conférer une pathogénie rénale, par perturbation chlorée ou azotée (Wilson, Volhard, Friedrichs), pathogénie que la coexistence d'albuminurie semblerait à priori confirmer.

D'autres auteurs (Bar) ont mis en avant une pathogénie hépatique. Troubles du métabolisme des protides notamment et lésions hépatiques auraient été à l'origine des accidents observés. Les théories hépatique et rénale s'appuyaient en effet sur les découvertes d'autopsie. Celles-ci sont à l'heure actuelle considérées comme la conséquence d'un spasme vasculaire au niveau des viscères mis en cause. Ce spasme vasculaire considéré comme transitoire, peut en effet par sa persistance anormale, créer des lésions durables (telle la néphrosclérose) constatées expérimentalement.

Citons encore le rôle donné à l'hypertension (Hinselmann, Regnault), les pathogénies alimentaire, toxique, endocrinienne (Chiriac, Lauge, Van Derliden). On a encore voulu voir dans l'éclampsie une sensibilisation de l'organisme maternel vis-à-vis des albumines ovu-

lares, un choc colloïdoclasique (Lévy-Solal et Tzanck), une perturbation des métabolismes minéraux, notamment du calcium.

Ces théories sont en réalité insuffisantes pour expliquer nombre de cas d'éclampsie. Et il apparaît de plus en plus qu'il faille incriminer ici un terrain gravidique anormal.

Dans un organisme féminin normal, la grossesse crée un nouvel équilibre biologique. Les villosités choriales jouent le rôle d'une nouvelle glande endocrine qui supprime rapidement l'ovaire et l'hypophyse dans la production de folliculine, de luteïne, et d'hormones gonadotropes.

Au cours des grossesses pathologiques, des chercheurs tels Smith et Watkins, Anselmino, Heim, Erhardt, ont montré une élévation constante dans le sang et l'urine du taux de l'hormone gonadotrope sécrétée par le chorion et des taux sanguins égaux ou inférieurs à la normale pour les oestrogènes. Pour Taylor, l'augmentation ou la diminution du taux folliculinique serait en relation avec le type pathologique observé. Quant à la progestérone, elle serait toujours diminuée.

Ce nouvel état endocrinien, ainsi rapidement indiqué, crée des altérations du système normalement cohérent et équilibré hypophyse thyroïde-surrénales. L'hypersécrétion d'hormone gonadotrope chorale entraîne en effet l'hyperfonctionnement hypophysaire, l'hypersécrétion oestrogène, l'hyperfonctionnement thyroïdien et l'hypoluteïnisme, le dysfonctionnement surrénalien.

Ajoutons à ce déséquilibre endocrinien les carences vitaminiques, si fréquentes au cours des grossesses pathologiques. Il n'est que de rappeler des faits d'observation courante tels l'antagonisme thyroxine vitamine A, la synergie corticostérone vitamine C et les relations des hormones sexuelles et de l'hypophyse avec la vitamine E.

Les diastases, capables de libérer l'histamine (poison violent des vaisseaux capillaires) aux dépens de l'histidine contribuent aussi à la constitution de ce terrain gravidique.

L'état de déséquilibre ainsi créé aura une action importante sur un système neuro-végétatif déjà très sujet à variations chez une gestante normale. Il va provoquer nombre de perturbations dont le retentissement sera surtout apparent sur les vaisseaux et se traduira par des angiospasmes, l'extrême sensibilité de l'appareil vasculaire

et les brusques modifications du régime circulatoire général imposées par la grossesse constituant une cause favorisante très nette.

Cet angiospasme éclaire la pathogénie de l'éclampsie. Il se traduit par un signe prémonitoire : l'hypertension artérielle, conséquence du spasme généralisé, puis par l'accident convulsif qui résulterait d'un défaut d'irrigation des territoires moteurs encéphaliques. Ces faits sont prouvés par une série de travaux.

Au congrès de Jiensen, dont le thème principal d'obstétrique fut l'éclampsie, Vaquez, Nobecourt, Kroning, Futh, et Schroda présentèrent des observations sur la tension artérielle. Tous ces expérimentateurs confirment que la tension s'élève de façon considérable quelques minutes avant l'attaque, à un moment où la malade reste encore immobile ; ce qui démontre que chaque attaque est précédée d'un spasme vasculaire.

Hinselmann fut le premier à attribuer l'éclampsie à l'angiospasme ou à une insuffisance du système vasculaire par spasme.

A la suite Volhard écrit : « il n'y a pas de doute que l'hypertension sanguine qui accompagne la néphrose de la grossesse ne dépend pas de l'état des reins, mais de l'angiospasme, lequel est la cause principale de l'albuminurie, de l'oligurie et des processus dégénératifs des différents organes. »

Les troubles visuels accusés dans certains cas peuvent s'expliquer par le spasme de l'artère centrale de la rétine. Voici une observation de Mylius rapportée par Morax avec troubles visuels, œdèmes importants, albuminurie, oligurie. « L'examen du fond d'œil ne révèle ni hémorragie, ni exsudats, mais des modifications de calibre de l'artère centrale de la rétine (18 juin). On pratique le 22 l'évacuation de l'utérus, dès le lendemain l'acuité est remontée à 1/3. Dix jours après l'acuité est normale, ainsi que l'aspect des vaisseaux rétiniens ». Il semble plus difficile d'établir la vaso-constriction des vaisseaux de l'encéphale, Stroganoff écrit : « la réalité des spasmes est confirmée par une série de faits cliniques : les convulsions généralisées, la perte de conscience peuvent être expliquées par le spasme des vaisseaux du cerveau. » « Les spasmes des vaisseaux peuvent être confirmés par l'exploration du fond d'œil » dit-il encore. Et Mylius, concluant sur l'observation citée plus haut écrit : « Rien ne

nous empêche de supposer que ce que l'on a pu observer du côté de l'artère centrale de la rétine ne se soit pas également produit du côté de l'artère cérébrale postérieure... En effet l'artère centrale de la rétine est l'homologue des artères cérébrales... Il est donc probable que ces phénomènes spasmodiques observés dans la rétine existent dans les hémisphères cérébraux et l'on peut être amené à penser que les crises éclamptiques résultent des spasmes vasculaires qui se produisent dans le domaine des sylviennes ». Il nous est de même permis d'attribuer la céphalée de l'éclampsisme à un spasme de l'artère méningée moyenne. La barre épigastrique trouvera son explication dans un spasme du tronc coeliaque. Rappelons pour finir la fréquence des crises convulsives à l'occasion d'un refroidissement, cause évidente de vaso-constriction.

L'apoplexie utéro-placentaire, autre redoutable complication de l'éclampsisme, de Bar, se voit aussi attribuer une origine spasmodique. Ce grave accident n'est que l'exagération, au niveau du placenta et de l'utérus des foyers hémorragiques mis en évidence dans différents viscères à l'autopsie des femmes mortes au cours d'un accès éclamptique. Ces foyers sont une preuve anatomique du rôle primordial joué dans la genèse des accidents par le facteur spasme au niveau des vaisseaux, précédant la rupture vasculaire.

Ainsi éclampsisme, crise éclamptique, apoplexie utéro-placentaire naîtraient d'un angiospasme commandé par un système vago-sympathique rendu instable au maximum par une perturbation plus ou moins considérable du milieu.

Il est certain qu'une hérédité vasculaire chez la femme éclamptique est à la base des accidents dont elle est frappée. Ne fait pas d'éclampsie qui veut et l'existence d'un « terrain angiospastique » (Fruhinholtz) est confirmée.

Cette hérédité vasculaire, quelle est-elle ? On a incriminé la diathèse arthritique, l'obésité ou encore, et cela paraît plus vraisemblable, de petites hérédités spécifiques décelables discrètement par les réactions de Kahn et de Meinicke.

TRAITEMENT

En mettant en relief le rôle du spasme vasculaire dans la genèse de l'éclampsie et des accès convulsifs, nous avons donné la ligne de conduite du traitement : lutter contre le spasme quand il s'est déclenché.

Mais encore est-il préférable d'empêcher sa naissance. Nous considérerons donc un traitement préventif, puis un traitement curatif de l'accès éclamptique.

I. — TRAITEMENT PRÉVENTIF

Le régime lacté préconisé par Tarnier garde toutes ses indications. En présence d'une albuminurie ou d'une hypertension du dernier trimestre il faudra l'instituer sans hésitations. C'est un régime hypotoxique et qui facilite la diurèse.

Cependant des objections ont été formulées contre le régime lacté strict. Pour Wood, ce régime ne fournit point un nombre de calories suffisant (1.350 en place des 2.000 nécessaires). Il apporterait de plus un excès d'eau à l'organisme de la femme.

Vignes conseille un régime lacto-végétarien, auquel il ajoute une préparation de vitamines ainsi qu'une quantité minime d'iode. Il est en effet nécessaire de lutter contre les carences minérales, notamment celle du calcium.

Sur onze cas d'albuminurie isolée ou avec hypertension, sept cas ont été traités par le régime seul (observations N° 3, 5, 14, 15, 26 (albuminurie simple) 28-37).

Nous notons comme suites une crise caractérisée d'éclampsie au cours du travail (observation N° 4) avec enfant mort-né chez la malade de l'observation N° 3 et un accouchement prématuré à 7 mois dans l'observation N° 28.

Dans un cas (observation N° 20) on a associé au régime hypotonique et papavérine. La malade présentait une hypertension à 28-16 qui

demeura à 27-15 après le post-partum. L'enfant était mort-né. On obtint par contre des résultats maternels et foetaux excellents en associant dans un cas chloral et spasmalgine sans régime, les accidents ayant débutés à 8 mois (observation N° 31), en administrant dans l'autre cas de la spasmalgine et accélérant l'expulsion par une application de forceps (observation N° 36).

Si le régime lacté mixte tel qu'il est mis en pratique couramment convient aux cas moyens où albuminurie et hypertension ne sont pas trop élevées, l'adjonction de médications spasmolytiques convient dans les cas graves et donne des résultats satisfaisants, surtout au point de vue maternel.

Nous avons, d'autre part, recueilli 4 cas d'éclampsisme (observations n° 1, 8, 9, 16), les deux premières étant compliquées d'atteinte oculaire. Par le seul régime les cas 9 et 16 se sont favorablement terminés pour la mère et l'enfant. Il en fut de même pour l'observation 1 où fut mise en œuvre une thérapeutique à la fois hypotensive et antispasmodique. Le deuxième cas d'atteinte oculaire où le régime était associé à une médication hypotensive se termina heureusement pour la mère, mais le fœtus était mort et macéré (observation N° 8). Ici encore nos conclusions seront les mêmes que précédemment. La connaissance du spasme vasculaire et son traitement nous permettent de prévenir avec de plus grandes chances les complications de l'éclampsisme.

II. — TRAITEMENT CURATIF

Malgré la mise en œuvre d'un traitement prophylactique dès l'apparition des premiers symptômes d'éclampsisme, la femme présente un ou plusieurs accès convulsifs. Quel en sera le traitement ?

Le plus connu est l'association chloral-morphine, préconisée par Stroganoff. Ce faisant on calme l'excitabilité des centres nerveux, le rendant moins apte à répondre aux incitations naissant des spasmes vasculaires.

La malade, placée dans une chambre obscure et loin de tout bruit, sera examinée le plus rarement possible, et le traitement chloral-morphine institué.

— Commencer par une piqûre de morphine de 0,015.

— Une heure après administrer un lavement de 1,5 à 3 gr. de chloral dans 100 cc de sérum physiologique et 100 cc de lait.

— Deux heures après 0,015 de morphine.

— Quatre heures après, chloral 2 gr.

— Six heures après, chloral 1,5-3 gr.

— Sept heures après, chloral 1,5-2 gr.

Recommencer après une nouvelle série de 7 heures et ceci pendant 1 ou 2 jours. On augmentera les doses de chloral en cas de convulsions fréquentes et l'on donnera du chloroforme au moment des crises.

Nos observations nous offrent 13 cas, qui furent traités par le « Chloral-Morphine » seul ou avec adjuvants (hypotan et papavérine : e-Spasmalgine-Acecoline-Somnifène).

Cinq cas n'ont présenté qu'un ou deux accès convulsifs (observations N° 4, 13, 24, 30, 33). La malade N° 4 avait un mois auparavant présenté de l'albuminurie avec hypertension sur lesquelles le régime n'a point agi. Des cinq mères quatre ont présenté une évolution heureuse, la cinquième (observation N° 30) ayant conservé une tension à 20-10. Deux fœtus seulement vécurent, deux autres étant morts, le cinquième étant décédé le 1^{er} jour d'hémorragie méningée (N° 4, 13, 24).

Nous avons huit cas d'accès à répétition (observations N° 7, 17, 19, 21, 23, 27, 35, 38). Dans six cas antérieurs à l'expulsion (N° 7, 17, 19, 23, 27 et 38) on compte 3 enfants morts ; il y avait eu intervention pour les cas 7 et 38. Un cas d'accès à répétition après l'expulsion s'est bien terminé (N° 21) ainsi qu'un cas avant et après l'expulsion (N° 35) où furent employés simultanément saignée, spasmalgine et acécoline.

Stroganoff a modifié sa première formule en remplaçant le chloral par le sulfate de Magnésie à 15 %, auquel il attribue un pouvoir antispasmodique puissant. Il emploie des doses de 130-150 cc en injections sous-cutanées. Cette méthode n'a pas été mise en pratique à la Maternité de Montpellier, la première ayant toujours donné de bons résultats.

Tel est le traitement de base de l'éclampsie. A côté du chloral, de la morphine et maintenant du sulfate de magnésie à 15 %, les bar-

biuriques dont le rôle est identique ont été utilisés. Le plus employé est le somnifène qui renforce l'action chloral-morphine. (Observations N° 2, 7 (citées) 10, 19 (citée). Certains le préfèrent même à la morphine le considérant comme lui étant supérieur et moins nocif.

Derniers en date, les antispasmodiques à action vasculaire sont logiquement pratiqués. Tout d'abord la spasmalgine qui semble active surtout par la papavérine. On l'emploie seule ou avec le Chloral-Morphine. Elle a été utilisée avec succès par voie intraveineuse dans deux cas graves d'accès à répétition, en association avec le Chloral-Morphine (observations N° 35 et 38, ainsi que dans un cas d'accès simple (observation N° 33). La voie hypodermique a été employée dans deux cas d'hémorragie retroplacentaire (observations N° 6 et 12). L'évolution maternelle fut menée à bien, les fœtus étaient morts et macérés.

La spasmalgine donne des résultats satisfaisants tant comme prophylactique que comme curatif. La voie endoveineuse a permis d'enregistrer d'encourageants succès.

Une autre médication semble mériter l'intérêt, l'acécoline, substance hypotensive par vaso-dilatation des artères et artérioles. Nous en relevons parmi nos observations l'emploi dans trois cas dont deux à répétition (observations N° 27, 35) aux résultats heureux, et un accès simple (observation N° 30). L'enfant est vivant, la mère a gardé une tension à 20-10.

Emploiera-t-on le sérum glucosé ? Oui, comme diurétique. Mais cela ne sera point nécessaire si nous appliquons la méthode de Stroganoff modifiée. Le sulfate de magnésie possède en effet, outre son pouvoir antispasmodique, un pouvoir diurétique, non négligeable.

Le sérum glucosé hypertonique sera employé avec avantage s'il y a hy pertension intra-cranienne (Suzor), la ponction lombaire restant une thérapeutique d'exception.

Quant à la saignée ce n'est plus le réflexe sauveur devant une crise éclamptique. On ne la fera selon Le Lorier qu'après avoir consulté le brassard manométrique et l'on n'en fera jamais si l'on craint d'avoir à intervenir.

Pour Metzger l'hypertension artérielle a la valeur d'une réaction de défense. D'ailleurs la baisse de tension qui suit la saignée n'est que passagère.

Cazenove ne saigne qu'en cas de complications causées par l'hypertension (hémorragies viscérales ou insuffisance du cœur gauche). Dans tout autre cas « la spoliation séreuse que réalisent les purgatifs et surtout le régime ont une importance plus appréciable que la saignée sur l'hypertension ».

Ne pratiquons donc de saignée que pour parer aux brusques à coups tensionnels susceptibles de provoquer des dégâts irréparables. D'autant qu'avec Leriche nous pouvons craindre de voir le spasme s'exacerber à la suite du changement brutal de pression sanguine ainsi provoqué.

En pratique, plusieurs moyens thérapeutiques en s'alliant harmonieusement nous permettent de lutter contre l'éclampsie : Chloral-Morphine, Chloral-SO₄ Mg, antispasmodiques, sérum glucosé hypertonique, saignée, sont les principaux.

Rarement le traitement médical est impuissant à faire rétrocéder les accidents ; il faut alors évacuer l'utérus pour libérer l'organisme maternel de l'influence nocive du chorion.

Nous abordons ici un point fort controversé. Les uns interviennent toujours, les autres jamais. Et il est difficile de se faire une opinion exacte sur la valeur des deux méthodes. Massini (de Buenos-Ayres) qui n'emploie que la césarienne précoce n'a pas de mortalité maternelle et une mortalité fœtale très légère. Stroganoff, appliquant le seul traitement médical obtient d'aussi beaux résultats.

Plass analysant les différents résultats conclut pour la mère à une mortalité de 22 % dans les interventions chirurgicales, de 11 % dans les méthodes conservatrices. Comme le fait remarquer Stander, aucune des méthodes proposées n'est parfaitement satisfaisante. La mortalité maternelle oscille entre 10 et 20 %. La mortalité fœtale persiste dans les environs de 30 %.

Sans vouloir trancher le différend nous saurons être éclectiques

Nous devons avant tout nous souvenir que la femme ayant présenté des accès éclamptiques est prédisposée au choc et aux hémorragies par vaso-atonie (Caderas de Kerleau). D'autre part la résistance de l'enfant, souvent congénitalement taré, est encore amoindrie à la fois par l'hypertension artérielle, l'albuminurie de la mère et par

l'accès convulsif lui-même. Ces considérations régleront notre ligne de conduite.

Vignes, discutant les mérites de l'« activisme » et du « conservatisme » fait remarquer qu'actuellement on considère l'intervention comme une méthode prophylactique dont l'indication se pose avant la crise convulsive. Nous ne suivrons pas pareille voie, le traitement médical s'étant avéré suffisant.

Devant un accès d'éclampsie nous mettrons tout d'abord en œuvre le traitement médical. Si aucun accès ne se reproduit, nous laisserons l'accouchement se dérouler naturellement, n'intervenant que si le travail se prolongeait (observations N° 13, 25, 29, 33). Le cas 13 nous a valu la mort de l'enfant le premier jour par hémorragie méningée. Signalons encore que dans les cas 25 et 29 seule la morphine fut employée.

Mais devant les signes d'aggravation : hypertension croissante, répétition et durée des accès, coma profond, complications méningées nous interviendrons à tout coup (observations N° 7, 10, 27, 38). Il s'agit alors de sauver la mère, l'enfant est en général bien compromis. Quelle sera la manœuvre à tenter ? L'état de la mère guidera notre choix. La césarienne haute sous anesthésie paraît théoriquement l'intervention la plus favorable. Cependant Bender donne sur 45 interventions 17,7 % de mortalité maternelle alors que le traitement médical ne comporte que 7,7 % de décès sur 178 cas. Pour notre part nous relevons une évacuation extemporanée, une version après complément de dilatation et deux applications de forceps à dilatation complète. Nous n'avons aucun décès maternel. La mort de l'enfant du cas N° 7 ne semble point imputable au retard de l'intervention.

En présence d'une hémorragie retro-placentaire, Couvelaire préconisait l'intervention systématique, en général suivie d'hystérectomie. On est moins catégorique aujourd'hui. Sur quatre observations recueillies (N° 6, 12, 18, 39) une seule fois on a pratiqué une version. L'enfant était mort-né et la mère est décédée. Le drame avait été trop rapide pour permettre de sauver l'un ou l'autre. Dans les trois autres cas, on enregistre deux mort-nés (N° 6 et 12).

En résumé sur 39 cas, 11 interventions ont été pratiquées. On note un exitus maternel (observation N° 39) et cinq exitus fœtaux, dont deux mort-nés (N° 7, 13, 32, 38, 39).

Quand la femme est sauvée sinon l'enfant, il nous faudra encore la surveiller tout spécialement pendant les suites de couches.

Plus que toute autre accouchée, elle risque de présenter des phénomènes infectieux.

Elle peut être atteinte de troubles psychiques plus ou moins accentués, pouvant aller à la manie puerpérale.

Il est possible que l'éclampsie laisse après elle un état de fragilité ou même d'insuffisance rénale se traduisant par une albuminurie persistante quoique légère. Il faudra durant plusieurs mois surveiller le sang, les urines, la tension artérielle de ces femmes.

CONCLUSION

L'essentiel du traitement médical de l'éclampsie confirmée est toujours représenté par la méthode de Stroganoff.

Les médications modernes du type Acecoline et Papavérine donnent des résultats qui appuient l'hypothèse de l'« éclampsie drame vaso-moteur ».

L'emploi de la voie intra-veineuse est à recommander dans les cas sévères pour la spasmalgine. La valeur exacte de la novocaïne n'est pas encore précisée.

Les indications du traitement obstétrical ne relèvent que de l'échec des méthodes médicales.

Les risques de choc particulièrement grands chez ces femmes, instables vasomotrices, limitent ces indications.

L'écueil à éviter est de laisser passer le moment d'intervenir, d'être trop longtemps abstentionniste.

OBSERVATIONS

Nous avons recueilli :

a) 20 observations de crises convulsives caractérisées.

On compte 9 cas de crises à répétition :

— 7 avant l'expulsion (7, 10, 17, 19, 23, 27, 38) ;

— 1 après l'expulsion (21) ;

— 1 au moment de l'expulsion et après la délivrance (35).

11 cas ne comprenant que 1 ou 2 accès :

— 9 avant l'expulsion (4, 11, 13, 24, 25, 29, 32, 33, 34) ;

— 1 après l'expulsion (30) ;

— 1 avant et après (2).

b) 4 cas d'hémorragie rétroplacentaire (6, 12, 18, 39).

c) 4 cas d'éclampsie dont 2 avec atteinte oculaire (1, 8, 9, 16).

d) 11 cas d'albuminurie et hypertension (3, 5, 14, 15, 20, 22, 26, 28, 31, 36, 37).

OBSERVATION N° 1

Primipare âgée de 33 ans.

Début à 7 mois 1/2 en travail.

Forme clinique : albuminurie massive, hypertension à 30-17, amaurose par hémorragie et œdème de la rétine. Le B.W. est négatif.

Traitement : sérum, saignée, octensanol, chloral. Ponction lombaire.

Résultats : maternel bon, l'acuité visuelle est de 1/10 le 15^m. jour. Fœtus, garçon 1.520 gr., en bon état. K = 1/4.

OBSERVATION N° 2

Primipare âgée de 17 ans.

Début au 8^me mois en travail.

Forme clinique : albuminurie, hypertension à 15-9 qui monte progressivement au cours du travail pour atteindre 17-11.

Elle présente un accès avant et 2 accès après l'accouchement. Le B.W. est négatif.

Traitement : sérum, saignée, chloral, somnifène.

Résultats : maternel, bon, sort le 15^{me} jour. Fœtal : garçon 2.510 gr., bon état. $K = 1/8$.

OBSERVATION N° 3

Primipare âgée de 25 ans.

Début au 7^{me} mois.

Forme clinique : albuminurie et hypertension à 18-11.

Traitement : régime.

OBSERVATION N° 4

Le même sujet au 8^{me} mois en travail et présentant une tension le 6/20, présente deux accès avant l'accouchement.

Traitement : sérum, saignée, lavement purgatif, chloral, morphine.

Résultats : maternel, bon, sort le 15^{me} jour. Fœtal : garçon 1.100 gr. mort-né. $K = 1/4$.

OBSERVATION N° 5

Agée de 40 ans. 7^{me} grossesse.

Début au 8^{me} mois en travail.

Forme clinique : albuminurie et hypertension 19-10.

Traitement : régime.

Résultats : Maternel, sort le 5^{me} jour. Fœtal : fille de 1.840 g. bon état. $K = 1/4$.

OBSERVATION N° 6

Primipare âgée de 38 ans.

Début au 6^{me} mois en travail.

Forme clinique : hémorragie et caillots, de l'hypertonie utérine. Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus. Il n'y a pas d'albuminurie. La T.A. est normale.

Traitement : sérum, spasmalgine.

Résultats : Maternel : bon, sort le 12^{me} jour. Fœtal : fille de 750 gr., morte et macérée. $K = 1/3$.

OBSERVATION N° 7

(265-40) Femme âgée de 23 ans.

Début au 7^{me} mois en travail.

Forme clinique : albuminurie, T.A. à 19-10, fait 7 accès en 24 heures.

Traitement : sérum, saignée, chloral, morphine, somnifène, évacuation extemporanée.

Résultats : maternel : bon, sort le 12^{me} jour. Fœtal : garçon de 1.350 gr., mort. $K = 1/4$.

OBSERVATION N° 8

(336-40) Primipare de 43 ans.

Début à 7 mois et demi.

Forme clinique : troubles oculaires, albuminurie. T.A. à 17-11. L'accouchement a lieu 8 jours plus tard, l'état ne s'étant pas modifié.

Traitement : régime. Octensanol, sérum, lavement purgatif.

Résultats : maternel : bon, sort le 14^{me} jour. Fœtal, fille de 1.480 gr., morte et macérée. $K = 1/5$.

OBSERVATION N° 9

(670-40) Femme âgée de 21 ans.

Début 8 mois 1/2 en travail.

Forme clinique : œdème, céphalée, albuminurie. T.A. 16-15.

Traitement : régime.

Résultats : maternel : bon, sort le 14^{me} jour. Fœtal : garçon de 1.850 gr., bon état. $K = 1/5$.

OBSERVATION N° 10

(739-40) Primipare de 16 ans.

Début 8 mois 1/2 en travail.

Forme clinique : albuminurie. T.A. à 17-11. Accès à répétition.

Traitement : saignée, chloral, morphine, sérum, somnifène. Version après complément de dilatation.

Résultats : maternel : bon, sort le 12^{me} jour. Fœtal : garçon de 2.950 gr., bon état. $K = 1/6$.

OBSERVATION N° 11

(215-41) Agée de 28 ans. 3^{me} grossesse.

Début 6^{me} mois.

Forme clinique : hypertension solitaire progressive, au 7^{me} mois T.A. à 23-14, albuminurie massive, accès éclamptiques, coma, collapsus cardiovasculaire.

Traitement : saignée, sérum, tonicardiaques, strychnine.

Résultats : exitus en 48 heures, hauteur utérine : 20 cm.

OBSERVATION N° 12

(218-41) Primipare âgée de 21 ans.

Début 8^{me} mois en travail.

Forme clinique : albuminurie, T.A. 15-8. Hémorragie importante. 400 gr. de caillots retroplacentaires.

Traitement : sérum, spasmalgine, morphine.

Résultats : maternel : bon, sort le 15^{me} jour. Fœtal : garçon de 1.930 gr., mort et macéré. K = 1/5.

OBSERVATION N° 13

(276-41) Primipare âgée de 22 ans.

Début au 8^{me} mois en travail.

Forme clinique : accès d'éclampsie hors du service. Coma vigil, albuminurie. T.A. à 16-11.

Traitement : saignée, sérum, chloral, morphine, application de forceps.

Résultats : maternel : bon, sort le 16^{me} jour. Fœtal : fille de 2.500 gr., décédée le 1^{er} jour d'hémorragie méningée. K = 1/8.

OBSERVATION N° 14

(403-41) Primipare âgée de 25 ans.

Début au 8^{me} mois.

Forme clinique : hypertension à 19-12. Antécédents de néphrite albuminurique et hypertensive. Après l'accouchement T.A. à 13-10.

Traitement : régime.

Résultats : maternel : bon, sort le 40^{me} jour après lymphangite. Fœtal : garçon de 1.430 gr., bon état. K = 1/3.

OBSERVATION N° 15

(811-41) Primipare âgée de 18 ans.

Début au 8^{me} mois.

Forme clinique : albuminurie et hypertension à 15-8 passagère.

Traitement : régime.

Résultats : maternel : bon. Fœtal : fille de 1.850 gr., bon état.

K = 1/6.

OBSERVATION N° 16

(861-41) Primipare âgée de 19 ans.

Début à 7 mois 1/4.

Forme clinique : albuminurie, œdèmes, hypertension à 24-15, ramenée par le traitement à 17-12.

Traitement : régime.

Résultats : maternel : bon, sort le 12^{me} jour. Fœtal : fille de 2.340 gr., bon état. K = 1/5.

OBSERVATION N° 17

(866-41) Agée de 39 ans. 10^{me} grossesse.

Début à 7 mois et demi.

Forme clinique : albuminurie et hypertension à 18-15. 7 accès le 1^{er} jour, coma léger, morts du fœtus. le 3^{me} jour. Accouchement le 4^{me} ; hypertension persistante.

Traitement : sérum, chloral, morphine.

Résultats : maternel : bon, mais la T.A. reste à 19-12. Fœtal : garçon de 2.875 gr., mort-né. K = 1/9.

OBSERVATION N° 18

(906-41) Agée de 29 ans. 2^{me} grossesse.

Début au 8^{me} mois, en travail.

Forme clinique : pas de signes toxémiques ; T.A. à 13-8. Hypertonie utérine, hémorragies, caillot retro-placentaire de 200 gr.

Traitement : lavement purgatif, morphine.

Résultats : maternel : bon, sort le 11^{me} jour. Fœtal : garçon de 2.950 gr. bon état. K = 1/7.

OBSERVATION N° 19

911-41) Agée de 36 ans. 8me grossesse.

Début au 8me mois en travail.

Forme clinique : albuminurie massive, T.A. à 19-13. Accès éclamptique subintrants le 1^{er} jour, puis coma pendant 2 jours avec accès le 2me jour, amélioration progressive en 3 jours, après l'accouchement.

Traitement : lavement purgatif, chloral-morphine, somnifène.

Résultats : maternel : bon, sort le 40me jour. Fœtal : jumelles de 1.970 et 2.210 gr., bon état. $K = 1/4$.

OBSERVATION N° 20

(967-41) Agée de 34 ans. 5me grossesse.

Début au 7me mois.

Forme clinique : hypertension à 28-16, albuminurie progressive de 1 à 5 gr. Accidents analogues lors de la grossesse précédente. Après l'accouchement la T.A. reste à 22-15.

Traitement : régime, hypotan, papavérine.

Résultats : maternel : bon, sort le 15me jour avec une T.A. normale. Fœtal : garçon de 1.900 gr., mort-né. $K = 1/4$.

OBSERVATION N° 21

(981-41) Primipare âgée de 20 ans.

Début à terme.

Forme clinique : au cours du travail légère albuminurie et T.A. à 16-7. Aussitôt après l'expulsion 6 accès éclamptiques.

Traitement : chloral, morphine.

Résultats : maternel : bon, sort le 11me jour. Fœtal : garçon de 1.020 gr., bon état. $K = 1/7$.

OBSERVATION N° 22

(986-41) Agée de 24 ans. 2me grossesse.

Début au 8me mois en travail.

Forme clinique : albuminurie et T.A. à 20-11.

Traitement : hypotan, papaverine.

Résultats : maternel : bon, sort le 12^{me} jour. Fœtal : garçon de 1.850 gr., bon état. $K = 1/5$.

OBSERVATION N° 23

(134-42) Primipare âgée de 19 ans.

Début à terme.

Force clinique : accès à répétition. T.A. à 17-12, légère albuminurie, puis coma simple, sans accès, accouchement normal.

Traitement : saignée, chloral, morphine, sérum, lavement purgatif.

Résultats : maternel : bon, sort le 12^{me} jour. Fœtal : garçon de 3.250 gr., bon état. $K = 1/6$.

OBSERVATION N° 24

(328-42) Agée de 39 ans. 4^{me} grossesse.

Début à 6 mois 1/2 puis à 7 mois en travail.

Forme clinique : un accès à 6 mois et demi avec une forte hypertension ; à 7 mois T.A. à 24-15, albuminurie, un accès caractérisé, expulsion et sub-coma, B.W. négatif. Nouvelle poussée hypertensive 3 jours après qui persiste. Rétinite albuminurique.

Traitement : sérum, hypotan, papavérine, chloral morphine.

Résultats : maternel : bon, sort le 18^{me} jour, avec une T.A. à 20-10. Fœtal : fille de 1.135 gr., mort-née. $K = 1/4$.

OBSERVATION N° 25

(406-41) Agée de 27 ans. 2^{me} grossesse.

Début à 8 mois 1/2 en travail.

Forme clinique : légère albuminurie, œdème malléolaire, T.A. à 14-8 ; 2 accès à dilatation complète.

Traitement : sérum, morphine, application de forceps.

Résultats : maternel : bon, sort le 15^{me} jour. Fœtal : garçon de 3.050 gr., bon état. $K = 1/7$.

OBSERVATION N° 26

(528-42) Primipare âgée de 17 ans.

Début à 8 mois.

Forme clinique : albuminurie simple traitée par le régime.

Résultats : maternel et fœtal bons.

OBSERVATION N° 27

(906-42) Primipare âgée de 20 ans.

Début à terme.

Forme clinique : T.A. à 19-10, 4 accès en fin de dilatation. B.W. négatif.

Traitement : Acécoline, chloral, morphine, application de forceps.

Résultats : maternel : bon, sort le 12^{me} jour. Fœtal : garçon de 3.180 gr., bon état. K = 1/6.

OBSERVATION N° 28

152-43) Agée de 34 ans. 2^{me} grossesse.

Début au 6^{me} mois.

Forme clinique : albuminurie, T.A. à 20-12, à 7 mois expulsion d'un œuf complet.

Traitement : régime, résultats maternels bons.

OBSERVATION N° 29

(199-43) Primipare âgée de 20 ans.

Début à terme.

Forme clinique : T.A. à 15-8, sans albuminurie, l'accès au cours du travail.

Traitement : morphine, application de forceps.

Résultats : maternel : bon. Fœtal : garçon de 4.200 gr., ranimé de syncope bleue. K = 1/7.

OBSERVATION N° 30

(203-43) Agée de 35 ans. 3^{me} grossesse.

Début à 8 mois.

Forme clinique : hypertension progressive qui de 22-13 à 8 mois passe à 26-10 à 8 mois 1/2, un accès 24 heures après l'accouchement à 8 mois 1/2.

Traitement : chloral, morphine, acécoline, yohimbine, lavement purgatif.

Résultats : maternel : hypertension résiduelle à 20-10. Fœtal : fille de 2.100 gr., bon état.

OBSERVATION N° 31

(204-43) Agée de 31 ans. 3^{me} grossesse.

Début à 8 mois en travail.

Forme clinique : albuminurie et hypertension.

Traitement : chloral, spasmalgine.

Résultats : maternel et fœtal : bons.

OBSERVATION N° 32

(524-45) Primipare âgée de 30 ans.

Début à terme.

Forme clinique : sans albuminurie ni hypertension ; 3 accès au cours de travail, à dilatation complète.

Traitement : version.

Résultats : maternel : bon. Fœtal : fille de 3.320 gr., mort. K = 1/5.

OBSERVATION N° 33

(694-45) Primipare de 19 ans.

Début à terme (?).

Forme clinique : albuminurie légère ; accès hypertensif au cours du travail à 23-14 et convulsions répétées.

Traitement : saignée, spasmalgine intraveineuse, chloral-morphine, complément de dilatation et application de forceps.

Résultats : maternel : bon. Fœtal : fille de 1.950 gr., en bon état. K = 1/6.

OBSERVATION N° 34

(786-43) Agée de 20 ans. 2^{me} grossesse.

Début à terme.

Forme clinique : albuminurie, accès pendant le travail.

Traitement : application de forceps.

Résultats : maternel : bon. Fœtal : fille de 3.000 gr. en bon état. K = 1/7.

OBSERVATION N° 35

(934-43) Agée de 24 ans. 3^{me} grossesse.

Début à terme.

Forme clinique : au moment de l'expulsion, poussée hypertensive et accès répétés. Albuminurie légère. Après la délivrance nouvelle poussée à 21-14 et reprise des accès.

Traitement : chloral, morphine, acécoline, spasalgine intraveineuse, saignée.

Résultats : maternel : bon, sort le 15^{me} jour. Fœtal : garçon de 3.450 gr. bon état. K = 1/6.

OBSERVATION N° 36

(947-43) Primipare de 27 ans.

Début à 8 mois 1/2.

Forme clinique : albuminurie, hypertension à 19-13. Accouchement à terme.

Traitement : spasalgine, application de forceps pour lenteur du travail.

Résultats : maternel et fœtal : bons.

OBSERVATION N° 37

(29-44) Agée de 34 ans. 7^{me} grossesse.

Début à 8 mois en travail.

Forme clinique : albuminurie et T.A. à 14-9 traitée par régime.

Résultats : maternel et fœtal : bons.

OBSERVATION N° 38

(131-44) Agée de 37 ans. 2^{me} grossesse.

Début à terme.

Forme clinique : hypertension solitaire progressive le 8^{me} mois. Au cours du travail, 13 accès en 8 heures. Hémorragie méningée. Coma de 48 heures, escarres, B.W. négatif ; Kahn présomption positif.

Traitement : sérum et tonicardiaques, chloral, morphine, spasalgine intra-veineuse, application de forceps.

Résultats : maternel : bon. Fœtal : fille de 2.250 gr., mort-née.

OBSERVATION N° 39

(317-44) Agée de 34 ans. 5^{me} grossesse.

Début à 8 mois 1/2 en travail.

Forme clinique : syndrome de collapsus avec hémorragie par apoplexie utéroplacentaire.

Traitement : morphine, sérum, transfusion sternale, version.

Résultats : maternel : exitus. Fœtal : garçon de 3.300 gr., mort-né. K = 1/7.

BIBLIOGRAPHIE

- J. CADERAS DE KERLEAU. — Les spasmes vasculaires en obstétrique, *Montpellier Médical* 1939 p. 181 et suiv.
- J. CADERAS DE KERLEAU et G. DURAND. — Quelques idées actuelles sur l'éclampsie, *Montpellier Médical* 1945 N° 6 p. 362 et suiv.
- RICHON. — Les spasmes vasculaires en obstétrique. Etude clinique et physiologique. Thèse Nancy 1937.
- BOUCHACOURT. — Les syndromes vasculaires fonctionnels en obstétrique. Essais de physiologie et pathologie générale. Thèse Paris 1939.
- ECALLE. — Pathogénie de l'éclampsie, *Leçons du jeudi soir* 1924.
- LE LORIER. — Petites hypertensions d'alarme dans la toxémie gravidique convulsivante (éclampsisme), *Presse Méd.* 6 janvier 1923.
- LE LORIER. — L'hypertension d'alarme. Gynécologie et obstétrique 1935.
- MILLIEZ. — Hypertension et éclampsie puerpérale, *Gaz. Méd. de France*, T. 50 1943 N° 20 p. 221 et suiv.
- LEVANT et PORTES. — Hémorragies des centres nerveux et éclampsie. Gynécologie et Obstétrique 1923.
- JEANNIN (Cyrille). — Le coma éclamptique, *Journ. des Prat.* 1941 N° 40 p. 591.
- BIDOIRE. — Œdème, albuminurie, éclampsie convulsive. *Encyclopédie médico-chirurgicale obstétrique*, 1^{re} partie, 1935.
- LAPORTE et PHAM. — A propos de la pathogénie de l'apoplexie utérine. Gynécologie et obstétrique, 1935.
- SUZOR. — Pathogénie et traitement de l'éclampsie convulsive. *Leçons du jeudi soir*, 1937.
- POUZET. — Contribution à l'étude des états éclamptiques et de leur traitement par les injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique. Thèse Paris 1939.
- BOENNEC. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'éclampsie. Emploi du sérum glucosé hypertonique intraveineux. Thèse Paris 1939.
- STROGANOFF. — Traitement de l'éclampsie. Technique actuelle du traitement prophylactique. *Collec. de Méd. et Chir. Pratiques* 1935.
- FAUVE. — Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie. Thèse Strasbourg 1934.
- MARGOT. — Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie par le sulfate de magnésie. Thèse Lyon 1938.
- VAUDESCAL. — Traitement obstétrical de l'éclampsie. *Leçons du jeudi soir* 1936.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Considérations sur l'orientation
actuelle du traitement de l'éclampsie*

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 27 mars 1946

le Professeur,

AIMES.

Vu :

Montpellier, le 27 mars 1946

le Doyen,

G. GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 27 mars 1946

Le Recteur,

SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

SERMENT

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

